Aus der Augenklinik der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. Hans Pau

DIE BEEINTRÄCHTIGUNG DES VISUELLEN SYSTEMS NACH SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA IM KINDESALTER

Visuell evozierte corticale Potentiale als Indikator einer gestörten Hirnfunktion

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
MARIA GRZESCH
~~1982~~
1983

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543905_0124

Aus der Augenklinik der Universität Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. Hans Pau

DIE BEEINTRÄCHTIGUNG DES VISUELLEN SYSTEMS NACH SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA IM KINDESALTER

Visuell evozierte corticale Potentiale als Indikator einer gestörten Hirnfunktion

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Maria Grzesch

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf.

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent

gez.: Priv.-Doz. Dr. Hennekes

Korreferent

gez.: Prof. Dr. Friedburg

Tag der mündlichen Prüfung:

4. Mai 1983

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

EINLEITUNG 5

- SHT-Schweregrad Einteilung nach LANGE-COSACK und TEPFER
- Sehbahn (Afferenz) und Okulomotorik (Efferenz)
- Die visuell evozierten corticalen Potentiale (VECP)
- Zielsetzung der Arbeit

METHODIK 12

- Auswahl der Kinder und SHT-Klassifizierung
- Ophthalmologische und Orthoptische Untersuchungen
- Ableitung des VECP
- Klassifikationskriterien für pathologische VECP

Seite

ERGEBNISSE 19

A) OPHTHALMOLOGISCHE BEFUNDE BEI KINDLICHEN SCHÄDEL-HIRN-TRAUMEN 20

1) Altersverteilung im untersuchten Kollektiv 20

2) Verteilung der untersuchten Kinder auf die unterschiedlichen Schädel-Hirn-Trauma-Gruppen 20

3) Prozentuale Verteilung der Schädel-Hirn-Trauma-Patienten mit neurologischen und/oder ophthalmologischen Auffälligkeiten 20

4) Art und Häufigkeit der ophthalmologischen Symptome 33

5) Verteilung der ophthalmologischen Symptomengruppen auf die Schädel-Hirn-Trauma-Schweregradklassen 37

B) DIE BEDEUTUNG DES VECP ALS INDIKATOR EINER GESTÖRTEN HIRNFUNKTION 40

1) Zur Häufigkeit pathologischer VECP bei Schädel-Hirn-Traumen 40

2) Zur Art der VECP-Veränderung bei Schädel-Hirn-Traumen 40

3) Aussagekraft des VECP im Vergleich zum EEG bei Schädel-Hirn-Traumen 44

Seite

4) Kasuistik 46

a) Beispiel für eine ausgeprägte Amplituden- 46
differenz zwischen rechter und linker
Hemisphäre
- Ventrikelblutung
- Subdurales Hämatom

b) Beispiel für Latenzzeitdifferenzen zwischen 49
rechter und linker Hemisphäre
- reversibler Befund
- pathologischer Befund bei Schädel-Hirn-
Trauma I

c) Beispiel für eine Konfigurationsdifferenz 52
zwischen rechter und linker Hemisphäre
- Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrad V und VI
- Grenzen der VECP-Interpretation

DISKUSSION 57

ZUSAMMENFASSUNG 62

LITERATURVERZEICHNIS 68

LEBENSLAUF 79

E I N L E I T U N G

Bei Schädelverletzungen, insbesondere bei kindlichen Schädel- Hirn-Traumen (SHT), ist es von entscheidender diagnostischer, therapeutischer und prognostischer Bedeutung, schnell und "schonend" (d.h. nicht invasiv) einen Anhalt über die Schwere des Traumas zu gewinnen. Bei Kindern ist dies aus bekannten Gründen sehr schwierig; eine genaue Befunderhebung, auch bei leichten Traumen, oftmals unmöglich.

Als eine sehr einfache, in der Praxis bewährte Methode, die Schädel-Hirn-Traumaschwere abzuschätzen und die evtl. weiterführenden diagnostischen Schritte zu veranlassen, wurde von LANGE-COSACK und TEPFER (1973) vorgeschlagen. Sie nahmen - bei aller Problematik - die Zeitdauer einer Bewußtlosigkeit zum quantifizierbaren Parameter für den Grad einer Hirnschädigung beim Trauma. Fehlende Bewußtlosigkeit oder geringe Bewußtseinstrübung berechtigen nach ihren Ergebnissen zur Eingruppierung in die beiden niedrigsten Schädel-Hirn-Traumaklassen. Die Prognose hierbei ist im allgemeinen gut. Weitere 4 Klassen beziehen sich auf kurzzeitige Bewußtlosigkeit bis hin zu einer mehr als einwöchigen Bewußtlosigkeit. Die Prognose wird mit steigendem Schweregrad immer schlechter, wobei es scheint, als ergäbe sich eine Art "Prognosescheide" innerhalb der Schädel-Hirn-Traumagruppe III.

Über allgemein neurologische Befunde bei kindlichen Schädel-Hirn-Traumen wurde schon viel publiziert. Es sei hier auf die zahlreich vorhandene einschlägige wissenschaftliche Literatur und Lehrbücher verwiesen. Im Folgenden soll das Hauptaugenmerk auf die Symptome gerichtet werden, die mit dem visuellen System in Zusammenhang stehen. Bei der intrazerebralen Ausdehnung und Verflechtung der visuellen afferenten und efferenten Bahnen ist es nicht verwunderlich, daß bei Schädel-Hirn-Traumen in den meisten Fällen auch ophthalmologische Auffälligkeiten auszumachen sind. Das afferente visuelle System umfaßt den Augapfel mit optischen Medien und Netzhaut, den Nervus Opticus, den Tractus Opticus, das Corpus geniculatum mediale, die Sehstrahlung und die Sehrinde. Es durchzieht also in seinem Verlaufe das gesamte Neurocranium in anterior-posterioren Richtung. Das efferente Systen, durch zahlreiche Rückkoppelungsschleifen auch mit dem afferenten System verknüpft, "sammelt" in seinen Mittelhirnkernen Informationen von der Großhirnrinde, von vestibulären Neuronen, von Proprioreceptoren u.s.w. und zieht teils intracerebral, teils extracerebral in Form abgrenzbarer peripherer Nerven zu den Augenmuskeln. Das efferente visuelle System durchzieht also ebenfalls intracerebral eine beträchtlich große Strecke.

Bei Kindern ist nun, wie bereits erwähnt, wegen oftmals mangelnder Einsicht, fehlender Kooperation oder einfach entwicklungsbedingter Unreife eine genaue Analyse pathologischer Befunde schwierig und subjektive Angaben vielfach nicht zu erhalten. Das efferente visuelle Systen betreffend ist es zwar manchmal möglich, durch genaue Beobachtung und Auslösen von Reflexen brauchbare Anhaltspunkte für Störungen zu erhalten. Das afferente System betreffend ist dies ungleich schwieriger. Deshalb ist hier der Einsatz einer objektiven Meßmöglichkeit besonders gewünscht. Als eine solche Möglichkeit bieten sich visuell evozierte corticale Potentiale (VECP) an, auf die im Folgenden noch kurz eingegangen werden soll, weil sie im Zuge dieser Arbeit eine entscheidende Bedeutung haben:

Ein "Lichtreiz" kann auf mehrfache Art die meßbare elektrische Aktivität des Gehirns (EEG) beeinflussen:

1. Die Perception von Licht ist in der Lage, den alpha-Rhythmus im EEG zu hemmen. Dieser Effekt ist jedoch ophthalmologisch wenig verwertbar, da alpha-Blockierung auch durch andere Sinnesreize, die die Aufmerksamkeit erregen, provozierbar ist. Selbst die Vorstellung, etwas zu sehen, z.B. Öffnen der Augen in völlig dunklem Raum, kann die alpha-Wellen blockieren (für weiterführende Literatur siehe CÜPPERS; BURIAN; BURIAN und WATSON; DIETERLE und BABEL; KLUYSKENS und TITECA).

2. Auf intermittierende Lichtreize entstehen im EEG Potentialschwankungen gleicher Frequenz. Dieser Effekt wird "photic driving" genannt (BURIAN; BURIAN und WATSON; JAYLE et al; DIETERLE und BABEL; PARSONS-SMITH; PASINO). Er spielt in der Neurologie eine größere Rolle als in der ophthalmologischen Diagnostik (BURIAN und WATSON; PARSONS-SMITH; PASINO; J.E. MILLER et al; HECK und ZETTERSTRÖM(1958) VAN HOF (1961); MONNIER sowie VATTER und HÖSLI)

3. Bereits im Jahre 1937 wurde zuerst von CRUIKSHANK gezeigt, daß auch beim Menschen einzelne Lichtreize eine occipital ableitbare spezifische Potentialschwankung erzeugen, das visuell evozierte corticale Potential (VECP) im eigentlichen Sinne. 1949 gelang es MONNIER diese Potentialregistrierung zu einer (klinischen) Untersuchungsmethode auszubauen.

   Das VECP besteht aus einer polyphasischen Schwankung. Maximale Spannungsschwankungen werden oberhalb der Protuberantia occipitalis externa registriert. Unter dieser Stelle liegt die area striata 17(COBB und DAWSON; CIGÁNEK; ARMINGTON; EBE; CONTAMIN; VAN BALEN und HENKES; RÉMOND; CLYNES; VAN HOF; HIROSE und JACOBSON).

   Während MONNIER 2 typische Wellen des polyphasischen Signales als b- und c-Welle definierte, konnte CIGÁNEK bereits sieben Wellen (I bis VII) identifizieren. Erst der Einsatz eines elektronischen

Rechners und einer elektronischen Mittelwertbildung (Averaging) hat die Ableitung des VECP zu einer klinischen Routinediagnostik gemacht.
Die visuell evozierten corticalen Potentiale, speziell die durch einen unstruktuierten Lichtreiz evozierten Potentiale, unterliegen einer außerordentlich großen Variabilität. Eine wesentlich genauere Analyse der visuellen Informationsverarbeitung ist mit struktuierten Reizen, besser noch mit Kontrastwechselreizen, möglich. Solche Reizbedingungen erfordern jedoch die volle Aufmerksamkeit und Kooperation des Patienten und scheiden somit bei der Untersuchung von Kindern und Bewußtlosen im wesentlichen aus. Infolgedessen erscheint ein "Lichtblitzreiz zur klinischen Diagnostik" bei Kindern immer noch der praktikabelste Kompromiss zu sein. Besteht auch eine hohe inter- und intraindividuelle Variabilität des VECP auf einen Blitzreiz hin, so sind jedoch die corticalen Antworten bei abwechselnder Belichtung beider Augen relativ konstant und symmetrisch über beiden Hemisphären abzuleiten (VAUGHAM und KATZMANN (1964); JACOBSON, HIROSE und SUZUKI (1968)). Blitzreize bieten somit eine gute Chance - zumindest im rechts/links Vergleich - Störungen im visuellen afferenten System auch bei Kindern objektiv zu messen.

Verletzungsinduzierte Störungen im visuellen System sind allein schon wegen stark zufallsbedingter Lokalisation des Traumas nur sehr schwer in einen

systematischen Bezug zur Schwere des Traumas zu bringen. In der Literatur finden sich dementsprechend nur vereinzelte Ansätze einer genaueren Analyse bei Erwachsenen (z.B. GRIFFITH und DODGE (1968); JENNET (1972)).

Bei Kindern ist eine genaue ophthalmologische Befunderhebung ungleich schwieriger, die verwertbare Literatur dementsprechend spärlicher. In solchem Zusammenhang soll deshalb an dieser Stelle versucht werden, die Häufigkeit und die Art der Beeinträchtigung des visuellen Systems mit dem Schweregrad des Traumas zu korrelieren.

Darüber hinaus soll mit Hilfe der lichtevozierten corticalen Potentiale die Schädigung der Sehbahn und damit des Gehirns - über die klinische EEG-Technik hinaus - objektiv demonstriert und in den Korrelationsrahmen eingefügt werden.

METHODIK

Für den ersten, mehr statistisch orientierten Teil der Untersuchungen wurden sechsundsechzig nicht vorselektierte Kinder, die wegen eines Schädel-Hirn-Traumas in die Universitäts-Kinderklinik Düsseldorf eingewiesen wurden, ausführlich neurologisch und ophthalmologisch untersucht. Primär wegen eines Augenleidens in die Universitäts-Augenklinik überwiesene Kinder wurden an dieser Stelle nicht berücksichtigt. Bei der neurologischen Untersuchung wurde der Schweregrad des Traumas nach dem erwähnten Schema von LANGE-COSACK und TEPFER (1973) gemäß der Dauer der Bewußtlosigkeit klassifiziert:

I = keine Bewußtlosigkeit

II = keine Bewußtlosigkeit, aber Bewußtseinstrübung

III = Bewußtlosigkeit weniger als 1 Stunde

IV = Bewußtlosigkeit 1 Stunde bis 1 Tag

V = Bewußtlosigkeit 1 Tag bis 1 Woche

VI = Bewußtlosigkeit über 1 Woche.

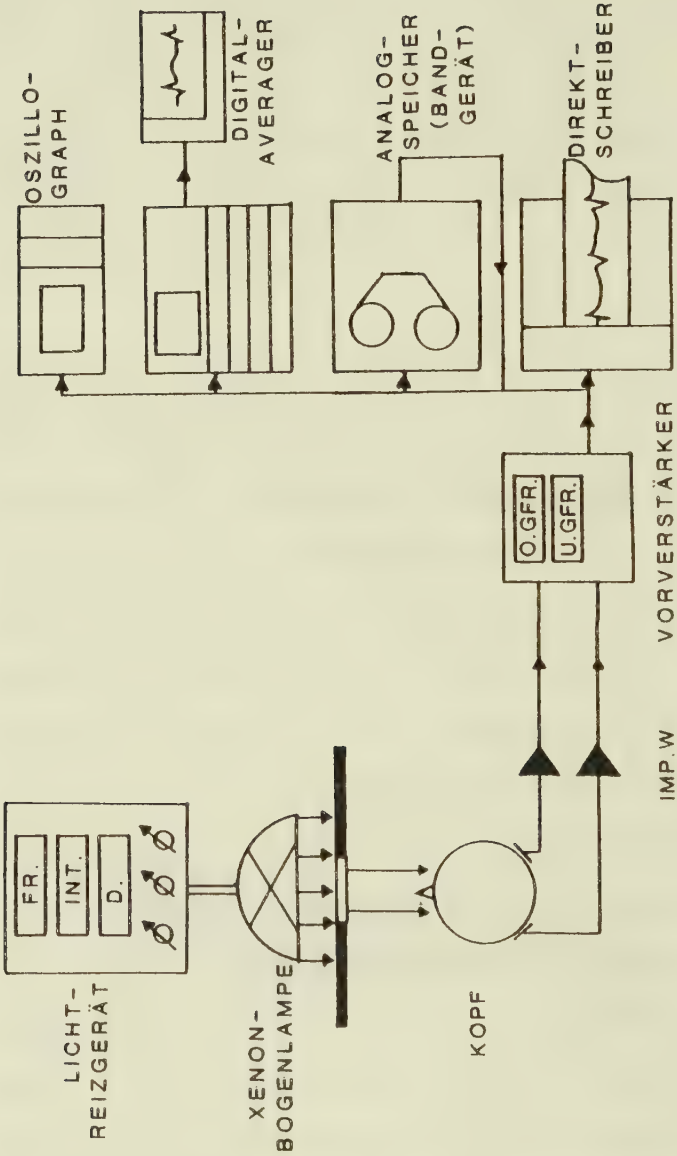
Neben den neurologischen Untersuchungen, die im einzelnen nur am Rande geschildert werden, wurde, soweit möglich, versucht, das ophthalmologische und orthoptische Spektrum zu untersuchen. Das bedeutet im einzelnen:

- Prüfung der zentralen Sehschärfe (Visus)
- Prüfung des Gesichtsfeldes (projektionsperimetrisch, konfrontatorisch oder reaktionsorientiert)
- Beurteilung der Refraktion, der Akkommodation und der brechenden Medien

-Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Ophthalmoskop
-Inspektion der Bindehaut, der Lider und Adnexe
-Beurteilung der Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz
-Beurteilung der Motilität in den sechs diagnostischen Blickrichtungen
-Beurteilung der Konvergenz und Messung der Fusionsbreite
-Ausschluß evtl. bestehender manifester Strabismen und Bewertung evtl. vorhandener Phorien
-Prüfung des Stereosehens.

Da bei Kindern wegen der oft fehlenden Kooperation eine brauchbare Angabe über die sensorische visuelle Afferenz (d.h. z.B. verläßliche Visus- und Gesichtsfeldangaben) nur sehr schwer und mit zweifelhaftem Verläßlichkeitsgrad zu erhalten sind, wurde zur Beurteilung der Funktion des afferenten visuellen Systems großer Wert auf die Ableitung visuell evozierter corticaler Potentiale(VECP) gelegt (siehe auch GRENBURG,MAYER und BECKER (1976) und FEINSOD (1976)). Die Provokation der VECP (Abb. 1) erfolgte wegen des üblicherweise schlechten Fixationsverhaltens der Kinder mittels der "pattern-flash" Methode, d. h. eine Xenon-Bogenlampe, die von einem Reizgenerator der Firma Knott (LT 1001) gesteuert wurde, durchleuchtete mit einem kurzen Blitz (10 μ s) eine matte Scheibe, auf die ein Schachbrettmuster aufgezeichnet war. Bei unkooperativen oder bewußtlosen Kindern konnte die Lichtintensität erhöht werden und die Kinder so auch bei geschlossenen Augen "gereizt" werden. Stimuliert wurde monocular und binocular.Zur Vermeidung auditiver Artefakte war die Reizeinheit akustisch abgeschirmt. Das corticale Signal wurde occipital über beiden Hemisphären 2 cm oberhalb und 2,0 cm lateral der Protuberantia occipitalis

Abb. 1) Schematische Darstellung des Arbeitsplatzes zur Provokation und Registrierung der lichtevozierten visuellen Potentiale. Für nähere Einzelheiten siehe Text.


OSZILLO-
GRAPH
DIGITAL-
AVERAGER
ANALOG-
SPEICHER
(BAND-
GERÄT)
DIREKT-
SCHREIBER
FR.
INT.
D.
O.GFR.
U.GFR.
LICHT-
REIZGERÄT
XENON-
BOGENLAMPE
KOPF
IMP.W
VORVERSTÄRKER

externa gegen die Stirn mittels Beckman-Miniaturelektroden abgeleitet. Der Hautwiderstand wurde mittels einer handelsüblichen Elektrodenpaste herabgesetzt. Das bioelektrische Signal wurde über unmittelbar neben dem Kopf plazierte Impedanzwandler auf einen Universalverstärker 864 der Firma Siemens geleitet. Das verstärkte Signal wurde simultan auf einen Kathodenstrahloszillographen der Firma Tektronix, ein Analogbandspeichergerät (Bell and Howell), einen Spritzdüsendirektschreiber (Siemens Mingograph) und einen Mehrkanal-Averager der Firma Schwarzer gegeben und konnte von dort auf einem x-y Plotter ausgedruckt werden. Somit war es möglich, protokollartig das "Spontan-EEG" mitzuschreiben und über eine nachträgliche Auswertung des auf dem Bandgerät gespeicherten Signales Störsequenzen zu eliminieren. Zur Lösung des VECP aus der EEG-Hintergrundaktivität wurde das Signal ca 20 bis 80mal gemittelt. Die Durchlaufzeit des Averagers wurde auf 500 oder 640 ms gesetzt.

Lichtblitzinduzierte VECP scheinen, wie bereits erwähnt, ein praktikabeler Kompromiß bei der Untersuchung von Kindern zu sein (siehe auch MARKUS (1977); HARDING (1977)). Da das (lichtblitz) induzierte VECP einer hohen Variabilität (VAUGHAM und KATZMAN (1964);JACOBSON,HIROSE und SUKUJI (1968)) und bei Kindern einer deutlichen Altersabhängigkeit (DURSTMANN und BECK (1966,69);BUTLER und ENGEL (1969);ENGEL und FAY (1972) unterliegt, wurden Konfiguration,Amplitude und Latenzzeiten in ihren Absolutwerten nicht berücksichtigt.

Ausgehend von der Vorstellung, daß ein Schädel-Hirn-Trauma das Hirn oft asymmetrisch schädigt, wurden vorwiegend rechts/links Differenzen bewertet. Als pathologisch wurde ein VECP klassifiziert, wenn mindestens eines der folgenden Kriterien zutraf:

-Latenzdifferenz zwischen rechtem und linkem Ableitpunkt größer als 15%

-Amplitudendifferenz zwischen rechtem und linkem Ableitpunkt größer als 30%

-starke Konfigurationsdifferenz zwischen rechtem und linkem Ableitpunkt

-nicht nachweisbare Potentiale

-fehlende binokulare Addition

-Differenz bei monokularer Reizung zwischen RA und LA größer als 10%

Diese Kriterien wurden aus Ableitungen an 59 gesunden Kindern berechnet.

E R G E B N I S S E

A. OPHTHALMOLOGISCHE BEFUNDE BEI KINDLICHEN SCHÄDEL-HIRN-TRAUMEN

1. Die Altersverteilung im untersuchten Kollektiv:

Das Alter der untersuchten Kinder lag zwischen 1 und 17 Jahre. Die Abb. 2)zeigt die Altersverteilung. Dabei fällt ein deutlicher Häufigkeitsgipfel zwischen 9 und 12 Jahren auf, relativ stark vertreten sind auch Kinder im Alter von unter 3 Jahren. Dies entspricht möglicherweise den unfallgefährdeten Schulkindern (9 bis 12 Jahren) einerseits und andererseits den Kleinkindern, die im häuslichen Bereich überproportional oft eine Kopfverletzung erleiden.

2. Verteilung der untersuchten Kinder auf die unterschiedlichen Schädel-Hirn-Traumagruppen:

Die Abb. 3)zeigt die Zugehörigkeit der untersuchten Kinder zu den einzelnen Schweregradgruppen gemäß der Klassifizierung nach LANGE-COSACK und TEPFER (1973). Die auffallend starke Beteiligung der Schädel-Hirn-Traumaklassen niedriger Größenordnung entspricht dabei durchaus den Erwartungen. 24 Kinder wurden als Schädel-Hirn-Traumagrad I eingestuft, 11 als Schädel-Hirn-Traumagrad II und III, 5 als IV, 7 als V, und 8 als VI.

3. Prozentuale Verteilung der Schädel-Hirn-Traumapatienten mit neurologischen und/oder ophthalmologischen Auffälligkeiten:

Es ist zu erwarten, daß die untersuchten Kinder mit steigendem Schädel-Hirn-Traumagrad häufiger Symptome

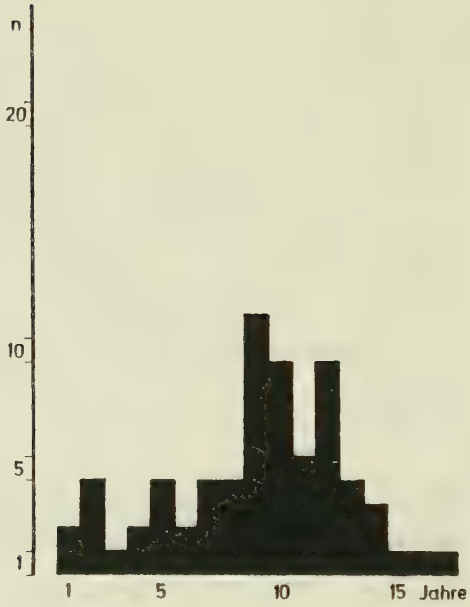


Abb. 2) Altersverteilung der 66 untersuchten Kinder. Es fällt ein deutlicher Häufigkeitsgipfel zwischen dem 9. und 12. Lebensjahr und vor dem 3. Lebensjahr auf.

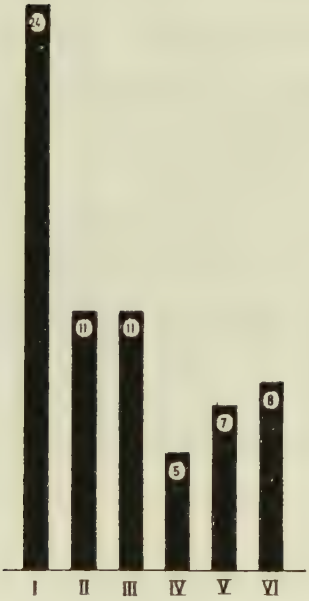


Abb. 3) Verteilung der untersuchten Kinder auf die unterschiedlichen Schädel-Hirn-Traumagruppen. Die Einteilung der Schädel-Hirn-Traumaschwere wurde nach LANGE-COSACK und TEPFER (1973) vorgenommen. Die auffallend starke Beteiligung der Schädel-Hirn-Traumaklassen niedriger Größenordnung entsprechen dabei durchaus den Erwartungen.

aufweisen. Die Abb. 4)versucht nun, einen groben quantitativen Überblick über die Anzahl der Kinder zu geben, die einen oder mehrere pathologische Befunde aufwiesen. Das Raster eines jeden Feldes entspricht der Anzahl der untersuchten Fälle. Der linke Teil eines Feldes repräsentiert die ophthalmologischen Befunde, der rechte Teil die neurologischen. Schraffiert sind die pathologischen Fälle herausgehoben, die unauffälligen Befunde wurden nicht markiert. Es ergibt sich, daß in der vorliegenden Untersuchung 6 von 24 der Schädel-Hirn-Traumen der Gruppe I einen pathologisch-ophthalmologischen und neurologischen Befund aufwiesen und 3 von 24 allein einen pathologisch-neurologischen Befund. In der Gruppe II wiesen 4 von 11 einen kombinierten Befund auf, weitere 4 einen alleinigen neurologischen und 1 einen ausschließlich ophthalmologischen. In der Gruppe III zeigten 6 von 11 Patienten ophthalmologische und neurologische Auffälligkeiten, 2 nur neurologische und 1 nur ophthalmologische. In den höheren Gruppen IV - VI wiesen alle untersuchten Patienten ophthalmologische und neurologische Störungen auf. Insgesamt hatten von den 66 untersuchten Kindern 38 ophthalmologische Symptome, 45 neurologische und 21 hatten keine Symptome.

Traumainduzierte neurologische und ophthalmologische Ausfälle in ein kausales Raster zu bringen, ist nur im Einzelfalle möglich. Wegen der zufallsbedingten Lokalisation des Traumas ist wohl keine vernünftige Korrelation im statistischen Kollektiv zu erwarten.

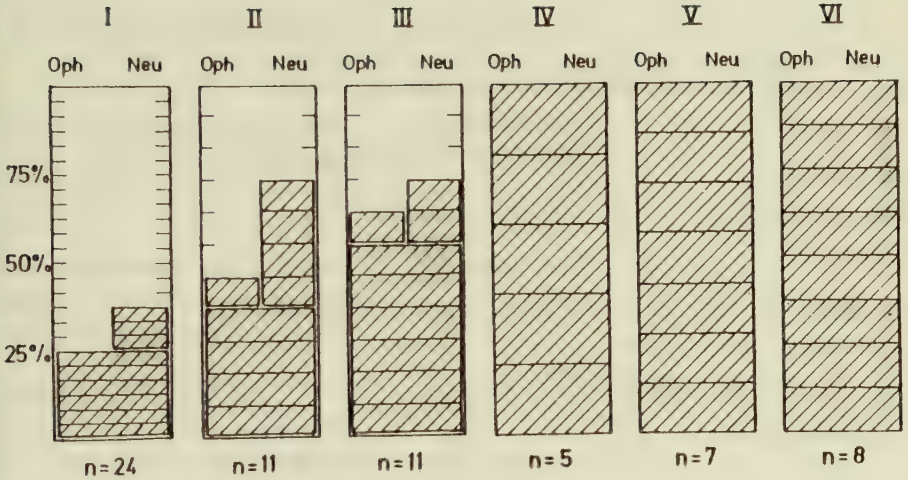


Abb.4) Prozentuale Verteilung der Schädel-Hirn-Traumapatienten mit neurologischen und/oder ophthalmologischen Auffälligkeiten. Die linke Seite einer jeden Säule entspricht dabei den ophthalmologischen Auffälligkeiten, die rechte Seite den neurologischen Auffälligkeiten. Schraffiert markiert sind die Patienten mit auffälligen Befunden, die unauffälligen Befunde wurden nicht markiert. Das Raster entspricht der Anzahl der untersuchten Kinder in den jeweiligen Gruppen.

Infolgedessen sollen hier die wichtigsten Befunde bei den untersuchten Patienten soweit als möglich schematisch aufgezählt werden:

Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe I

Patient 1) Ophthalmologisch: o.B.
Neurologisch: fokale EEG-Veränderungen

Patient 2) Ophthalmologisch: o.B.
Neurologisch: fokale EEG-Veränderungen, vegetative Zeichen

Patient 3) Ophthalmologisch: o.B.
Neurologisch: fokale EEG-Veränderungen, vegetative Zeichen, Muskeleigenreflexe pathologisch

Patient 4) Ophthalmologisch: pathologische VECP (reversibel)
Neurologisch: pathologische Reflexe

Patient 5) Ophthalmologisch: VECP pathologisch (reversibel)
Neurologisch: vegetative Zeichen

Patient 6) Ophthalmologisch: pathologische Pupillenreaktion (reversibel)
Neurologisch: pathologische Muskeleigenreflexe, Koordinationsstörungen

Patient 7) Ophthalmologisch: Anisokorie (reversibel)
Neurologisch: pathologische Muskeleigenreflexe

Patient 8) Ophthalmologisch: pathologische VECP (reversibel); Blickrichtungsnystagmus (reversibel)
Neurologisch: fragliche EEG-Veränderungen allgemeiner Art; Fraktur Linie im Bereich der Kalotte

Patient 9) Ophthalmologisch: pathologische VECP(reversibel)
Papillenödem (reversibel)
Neurologisch: allgemeine EEG-Veränderungen

Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe II

Patient 10) Ophthalmologisch: o.B.
Neurologisch: Koordinationsstörungen

Patient 11) Ophthalmologisch: o.B.
Neurologisch: vegetative Zeichen

Patient 12) Ophthalmologisch: o.B.
Neurologisch: fragliche fokale EEG-Veränderungen; vegetative Zeichen

Patient 13) Ophthalmologisch: pathologische VECP(reversibel)
Neurologisch: o.B.

Patient 14) Ophthalmologisch: o.B.
Neurologisch: fokale EEG-Veränderungen; Koordinationsstörungen

Patient 15) Ophthalmologisch: pathologische VECP(reversibel)
Neurologisch: pathologische Muskeleigenreflexe, Pyramidenbahnzeichen

Patient 16) Ophthalmologisch: pathologische VECP(reversibel)
Neurologisch: Koordinationsstörungen; Pyramidenbahnzeichen; Bewußtseinstrübung

Patient 17) Ophthalmologisch: retrobulbäres Hämatom (reversibel); Papillenödem(reversibel) Frakturlinie im Bereich der Orbita (bei späterer Kontrolle verheilt); pathologische Papillenreaktion; Divergenz-

		Stellung beider Augen (Verkleinerung des Winkels bei der Kontrolluntersuchung) (teilreversibel)
	Neurologisch:	fokale EEG-Veränderungen
Patient 18)	Ophthalmologisch:	pathologische VECP
	Neurologisch:	fokal occipitale EEG-Veränderungen, Fraktur im Bereich der Kalotte, Pyramidenbahnzeichen

Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe III

Patient 19)	Ophthalmologisch:	o.B.
	Neurologisch:	fraglich fokal occipitale EEG-Veränderungen
Patient 20)	Ophthalmologisch:	o.B.
	Neurologisch:	fokale EEG-Veränderungen; Koordinationsstörungen; Krampfanfälle
Patient 21)	Ophthalmologisch:	pathologische VECP; pathologischer Endstellnystagmus (reversibel)
	Neurologisch	o.B.
Patient 22)	Ophthalmologisch:	pathologische VECP; Anisokorie (reversibel)
	Neurologisch:	Pyramidenbahnzeichen; Koordinationsstörungen
Patient 23)	Ophthalmologisch:	Rucknystagmus (reversibel)
	Neurologisch:	Pyramidenbahnzeichen
Patient 24)	Ophthalmologisch:	Blickrichtungsnystagmus
	Neurologisch:	fragliche EEG-Veränderungen

Patient 25)	Ophthalmologisch:	Hyposphagma (reversibel); Spontannystagmus (teilreversibel)
	Neurologisch:	pathologische Muskeleigenreflexe; Pyramidenbahnzeichen; allgemeine EEG-Veränderungen
Patient 26)	Ophthalmologisch:	Blickrichtungsnystagmus (teilreversibel); Monokelhämatom (reversibel)
	Neurologisch:	allgemeine EEG-Veränderungen; Koordinationsstörungen
Patient 27)	Ophthalmologisch:	Lidhämatom (reversibel)
	Neurologisch:	Fraktur im Bereich der Kalotte; Bewußtseinstrübung

Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe IV

Patient 28)	Ophthalmologisch:	Konvergenzinsuffizienz; Facialisparese (teilreversibel); pathologische VECP
	Neurologisch:	Allgemeine EEG-Veränderungen; pathologische Sprache; Hirnnervenausfälle
Patient 29)	Ophthalmologisch:	Netzhautblutungen (reversibel)
	Neurologisch:	Hemiparese; subduales Hämatom; allgemeine EEG-Veränderungen
Patient 30)	Ophthalmologisch:	Papillenödem (reversibel); pathologische Pupillenreaktion; Konvergenzinsuffizienz; Akkomodationsinsuffizienz; partielle Opticusatrophie
	Neurologisch:	Ataxie; Hemiparese; pathologische Sprache; fokale EEG-Veränderungen

Patient 31) Ophthalmologisch: retrobulbäres Hämatom(reversibel); déviation conjuguée(teilreversibel)
Bei der Kontrolluntersuchung: Blickparetischer Nystagmus; pathologische VECP; Konvergenzinsuffizienz

Neurologisch: Hemiparese; Ataxie; Hirnnervenausfälle; Bewußtseinstrübung; fokale EEG-Veränderungen; Fraktur im Bereich der Basis; Hygrom

Patient 32) (Bei einer Spätuntersuchung)
Ophthalmologisch: Konvergenzinsuffizienz; pathologische Pupillenreaktion; pathologisches VECP

Neurologisch: Ataxie; Fraktur im Bereich der Basis; fokale EEG-Veränderungen; Pyramidenbahnzeichen; Bewußtseinstrübung

Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe V

Patient 33) Ophthalmologisch: Rucknystagmus (reversibel); horizontale Blickparese (reversibel); fehlende Stereopsis (teilreversibel); pathologische VECP

Neurologisch: fokale EEG-Veränderungen; Pyramidenbahnzeichen; Koordinationsstörungen; Aphasie; Hemiparese; bei der Kontrolluntersuchung: Hydrocephalus

Patient 34) (Bei einer Spätuntersuchung)

Ophthalmologisch: Konvergenzinsuffizienz; pathologische VECP

Neurologisch: Fraktur im Bereich der Basis; Hirnnervenausfälle; fokale occipitale EEG-Veränderungen; Ataxie; Hirnödem

Patient 35) (Bei einer Spätuntersuchung)

Ophthalmologisch: Abducensparese; Blickrichtungsnystagmus; pathologische Pupillenreaktion

Neurologisch: Hirnnervenausfälle; Fraktur im Bereich der Kalotte; fokale EEG-Veränderungen

Patient 36) (Bei einer Spätuntersuchung)

Ophthalmologisch: horizontaler und vertikaler Blickrichtungsnystagmus (V-Syndrom)

Neurologisch: Hirnnervenausfälle; Bewußtseinstrübung; allgemeine EEG-Veränderungen

Patient 37) Ophthalmologisch: Anisokorie, (bei einer Spätuntersuchung :) Konvergenzinsuffizienz; pathologisches VECP

Neurologisch: allgemeine EEG-Veränderungen; pathologische Muskeleigenreflexe; Bewußtlosigkeit (bei einer Spätuntersuchung :) Ataxie; Minderung der groben Kraft; Pyramidenbahnzeichen

Patient 38) (bei einer Spätuntersuchung)

Ophthalmologisch: pathologische VECP, fehlender Lidschluß (Facialisparese)

Neurologisch: Hemiparese; Ataxie; fokale EEG-Veränderungen; Verschiebung der Mittellinie im CT.

Patient 39) Ophthalmologisch: Hemianopsie; Konvergenzinsuffizienz; pathologische VECP

Neurologisch: Fraktur im Bereich der Kalotte occipital; pathologische Muskeleigenreflexe; Hirnblutung; pathologische Sprache; fokal verändertes EEG; pathologischer Muskeltonus (bei einer Spätuntersuchung :) Hirnatrophie

Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe VI

Patient 40) Ophthalmologisch: Hemianopsie; pathologische VECP

Neurologisch: Ataxie, Hemiparese; pathologisches EEG

Patient 41) Ophthalmologisch: Déviation conjuguée (reversibel) (bei einer Spätuntersuchung:) Divergenzstellung; pathologische Pupillenreaktion; pathologisches VECP, partielle Opticusatrophie; rotatorischer Schaukelnystagmus

Neurologisch: Hirnnervenausfälle; Tetraparese; allgemeine EEG-Veränderungen;

Patient 42) Ophthalmologisch: Hemianopsie (teilreversibel); Papillotomie; Rucknystagmus (teilreversibel); pathologische VECP

Neurologisch: Bewußtlosigkeit; fokale EEG-Veränderungen; Tetraparese; (bei einer Spätuntersuchung :) Tetraspastik; Hydrocephalus

Patient 43) Ophthalmologisch: inkomplette Blickparese

Neurologisch: allgemeine EEG-Veränderungen; Koordinationsstörungen; Extremitätenparese; Hirnnervenausfälle

Patient 44) Ophthalmologisch: pathologische VECP

Neurologisch: fokale EEG-Veränderungen; Fraktur im Bereich der Kalotte; Hemiparese; Aphasie

Patient 45) Ophthalmologisch: Konvergenzparese; pathologische Pupillenreaktion; blickparetischer Nystagmus (bei einer Spätkontrolle:) Opticusatrophie; Pendelnystagmus

Neurologisch: Koma; Hemiparese; allgemeine EEG-Veränderungen; Hirnnervenausfälle (bei einer Spätuntersuchung :) Hydrocephalus

Patient 46) (Bei einer Spätuntersuchung)

Ophthalmologisch: fehlender Lidschluß (Facialisparese), perforierende Verletzung des linken Auges; Opticusatrophie des rechten Auges

Neurologisch: Bewußtseinstrübung; Tetraparese; (bei der Spätuntersuchung): Hemiparese

Patient 47) (Bei einer Spätuntersuchung)

Ophthalmologisch: intermittierender Pendelnystagmus; fehlender Lidschluß (Facialisparese), pathologisches VECP

Neurologisch: Hemiparese, Ataxie, Hirnnervenausfälle.

In Abb. 5) u.6) sind diese aufgelisteten Einzelbefunde noch einmal grob vereinfacht dargestellt. Sie wurden schematisiert in das Raster der Abb. 4) übertragen. Dies ermöglicht so einen ungefähren Überblick über die relative Bedeutung der einzelnen Symptome innerhalb der Gesamtstudie.

4. Art und Häufigkeit der ophthalmologischen Symptome:

Von den 66 untersuchten Kindern zeigten insgesamt 38 ophthalmologische Auffälligkeiten, 28 waren ohne ophthalmologische Symptome. Die in Abb. 5) u. 6) aufgeführten ophthalmologischen Befunde erlauben eine weitere Schematisierung und sollen nun im Folgenden ausführlich betrachtet werden. Die Tabelle I gibt zusammengefaßt und geordnet an, welche pathologisch-ophthalmologischen-Befunde innerhalb dieser Untersuchung gefunden wurden. Insgesamt fiel 13mal ein Nystagmus auf, wobei der Blickrichtungsnystagmus mit 5 von 13 am häufigsten vertreten war, 11mal fiel eine pathologische Pupillenreaktion auf, wobei eine abgeschwächte Pupillenreaktion am häufigsten zu registrieren war. 11mal zeigten sich Motilitätsauffälligkeiten im Sinne einer zentralen oder peripheren Parese, 10mal fiel eine pathologische Konvergenz auf.

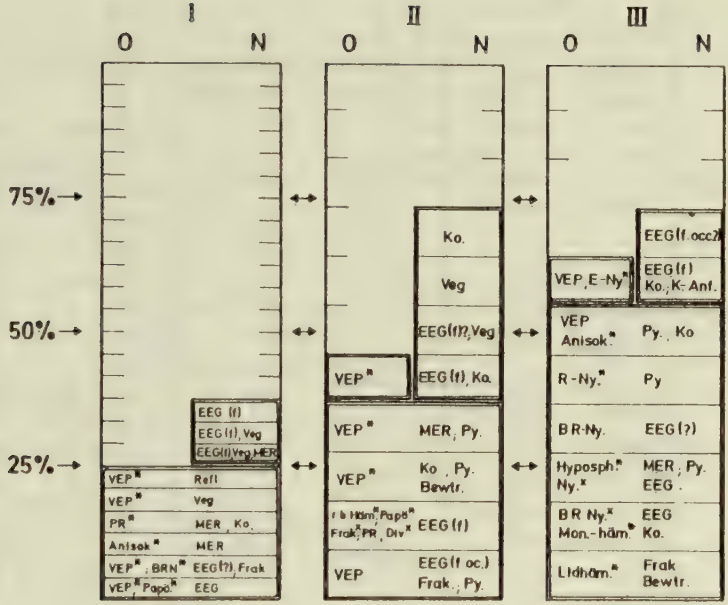


Abb. 5) Schematische Darstellung der ophthalmologischen und neurologischen Einzelbefunde wie sie der Überblickdarstellung für die Schädel-Hirn-Traumagruppe 1 bis 3 aus Abb. 4) entspricht. Für weitere Einzelheiten siehe Text.
(VEP = VECP)
(* = reversibler Befund, x = teilreversibler Befund)

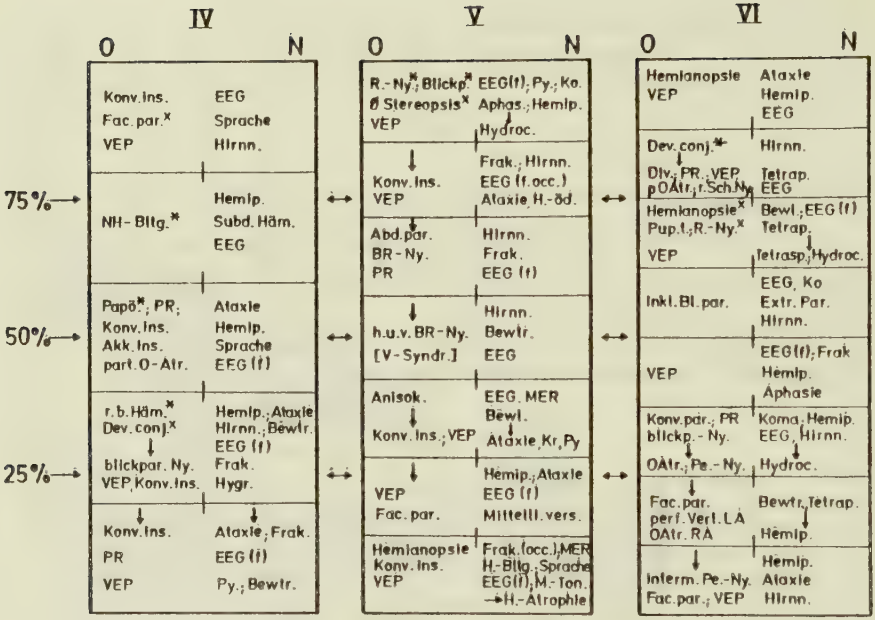


Abb. 6) Schematische Darstellung der ophthalmologischen und neurologischen Einzelbefunde wie sie den Schädel-Hirn-Traumaklassen 4 bis 6 der Überblickgrafik in Abb. 4) entsprechen. Für weitere Einzelheiten siehe Text und Legende 5.

Ophthalmologische Befunde bei 66 kindlichen Schädel-Hirntraumen.

Nystagmus		13	Visuell ev.Potentiale		23
Blickrichtungsny.	5		Fundus		8
Ruckny.	3		Opticusatrophie	4	
path.Endstellny.	1		Papillenödem	3	
rot.Schaukelny.	1		Netzhautblutung	1	
interm.Pendelny.	1		Gesichtsfeld		3
Pendelny.	1		homon.Hemianopsie	3	
Fixationsny.	1		Sonstige		1
			fehlende Stereopsis	1	
Pupillenreaktion		11			
abgeschw.PR	7				
Anisokorie	3				
Pupillotonie	1				
Motilität		11	Orbita		7
Facialisparese	4		retrob.Häm.	2	
Dev.conj.	2		Orbitafraktur	1	
blickpar.Ny.	2		Lidhaematom	1	
Blickparese	1		Monokelhaematom	1	
Abducensparese	1		perf.Verletzung	1	
ink.Blickparese	1		Hyposphagma	1	
Konvergenz		10			
Konvergenzinsuff.	7				
Divergenz	2				
Konvergenzpar.	1				
Sonstiges		1			
Akkommodationsins.	1				

Tab. 1) Art und Häufigkeit der ophthalmologischen Symptome, geordnet nach Gruppen. Nystagmus, Pupillenreaktion, Motilität und Konvergenz entsprechen dabei der visuellen Efferenz, visuell evozierte Potentiale, Fundus und Gesichtsfeld der visuellen Afferenz.

Die visuell evozierten corticalen Potentiale waren mit 23 pathologischen Fällen von allen Symptomen am häufigsten zu registrieren. 8mal fielen am Fundus Veränderungen auf, 3mal konnte perimetrisch eine homonyme Hemianopsie gesichert werden. Im Bereich der Orbita fielen 7mal traumainduzierte Veränderungen auf.

5. Verteilung der ophthalmologischen Symptomgruppen auf die Schädel-Hirn-Trauma-Schweregradklassen:

Es ist von großem Interesse festzustellen, wie sich die einzelnen Symptome auf die Schädel-Hirn-Trauma-Gruppen verteilen.

In Abb. 7) sind die verschiedenen ophthalmologischen Einzelbefunde in den Befundgruppen zusammengefaßt, die die Tabelle 1 angibt, und ihr Auftreten ähnlich einer Strichliste mit dem Schweregrad des Schädel-Hirn-Traumas korreliert. Die unterschiedliche Dicke der "Striche" berücksichtigt in etwa das prozentuale Verhältnis in der jeweiligen Gruppe. Schraffierte "Striche" bedeuten irreversible Befunde, teilschraffierte Markierungen - teilreversible Befunde und offene Felder - reversible Befunde.(Als irreversibel wurde ein Befund gewertet, wenn er später als 6 Monate nach Trauma noch nachzuweisen war.) Die ersten 4 Befundgruppen repräsentieren die visuelle Efferenz, die letzten 3 Gruppen die visuelle Afferenz. Es ergibt sich für alle Befundgruppen eine relativ wachsende Häufigkeit mit zunehmendem Schweregrad des Traumas, 44mal wurden bei den 66 untersuchten Kindern Störungen im Bereich des efferenten visuellen Systems

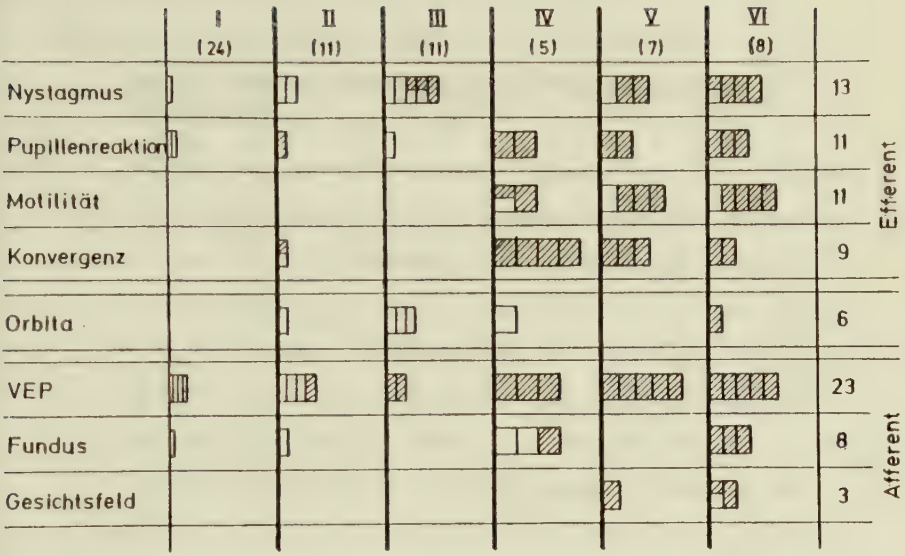


Abb. 7) Verteilung der ophthalmologischen Symptomgruppen (aus der Tab. 1) auf die Schädel-Hirn-Traumaschweregradklassen. Die ophthalmologischen Einzelbefunde, in Befundgruppen zusammengefaßt, sind ähnlich einer Strichliste mit dem Schweregrad des Schädel-Hirn-Traumas korreliert. Die unterschiedliche Dicke der Striche berücksichtigt in etwa das prozentuale Verhältnis in der jeweiligen Gruppe. Schraffierte Striche bedeuten irreversible Befunde, teilschraffierte Markierungen teilreversible Befunde und offene Felder reversible Befunde. 44 mal wurden Störungen des efferenten visuellen Systems beobachtet, 34 mal im Bereich des afferenten Systems.

beobachtet, 34mal im Bereich des afferenten Systems. Dabei sind erwartungsgemäß die Befunde in den Traumaklassen niedrigen Grades oftmals reversibel, wohingegen in den Klassen IV bis VI fast ausnahmslos irreversible Befunde zu finden sind.

B. DIE BEDEUTUNG DES VECP ALS INDIKATOR EINER GESTÖRTEN HIRNFUNKTION

1. Zur Häufigkeit pathologischer VECP bei Schädel-Hirn-Traumen:

Aus der sechsten horizontalen Spalte der Abb. 7) geht auch hervor, daß die VECP proportional mit steigendem Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrad als pathologisch zu identifizieren sind. Diese Proportionalität wird noch deutlicher, wenn man die als pathologisch und nichtpathologisch befundeten VECP gegenüberstellt (Abb 8), denn es war nicht in allen Fällen von Schädel-Hirn-Traumen möglich, die VECP abzuleiten. In dieser Abb. wird die Relation der pathologischen zu den nichtpathologischen VECP in ihrer direkten Proportionalität zum Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrad deutlich. Im Falle des Schädel-Hirn-Traumas Grad I fielen 4 von 22 abgeleiteten VECP vorübergehend (d.h. reversibel) pathologisch aus, beim Grad II waren es 4 von 9 (dabei 3 reversibel, 1 irreversibel), beim Grad III: 2 von 7 (irreversibel), beim Grad IV: 3 von 4 (irreversibel); beim Grad V: 5 von 5 (irreversibel) und beim Grad VI: 5 von 6 (irreversibel).

2. Zur Art der VECP-Veränderung bei Schädel-Hirn-Traumen:

In Kapitel "Methodik" wurden bereits die Identifizierungskriterien für ein pathologisches VECP im Sinne dieser Arbeit aufgezählt.

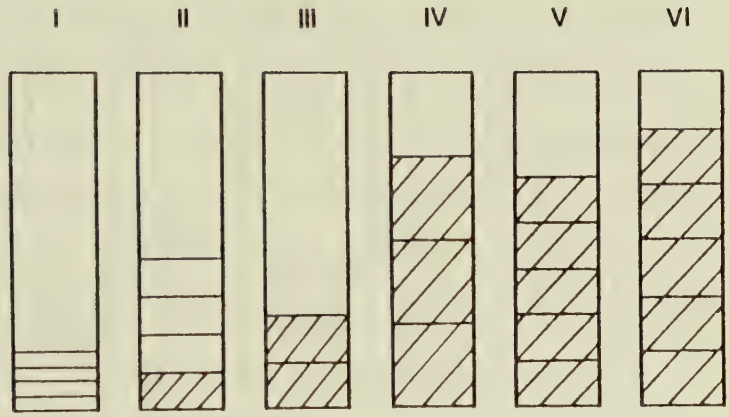


Abb. 8) Die Häufigkeit pathologischer VECP in den Schädel-Hirn-Traumaklassen. In dem Kollektiv der Kinder, bei denen ein VECP abgeleitet werden konnte (N = 55), wurden die pathologischen Befunde in dieses Raster prozentual eingetragen. Offene Felder bezeichnen dabei pathologische VECP-Befunde, die bei der Kontrolluntersuchung reversibel waren, querschraffierte Felder bezeichnen nicht reversibele pathologische VECP-Befunde. Die unauffälligen VECP wurden nicht markiert.

Die Abb. 9) zeigt, welche Parameter des VECP, gemäß der oben gegebenen Definition, in den einzelnen Schweregradgruppen betroffen sind. (L = Latenzzeitdifferenz; A = Amplitudendifferenz; K = Konfigurationsdifferenz; Ø = fehlende Potentiale; BA = fehl. binokulare Addition; R/L = Differenz zwischen rechtem und linkem Auge). In der Gruppe I wird 3mal eine einseitige Latenzverzögerung gefunden, einmal eine Differenz zwischen Stimmulation des rechten und des linken Auges. In Gruppe II zeigt sich 4 mal eine Latenzdifferenz, in Gruppe III einmal eine Latenzdifferenz und einmal eine Differenz zwischen rechtem und linkem Auge. In den folgenden Gruppen wird das Bild inhomogen : In Gruppe IV findet sich jeweils eine Latenzdifferenz, eine Konfigurationsdifferenz und in einem Fall eine Latenz- und Konfigurationsdifferenz zusammen mit Differenz zwischen rechtem und linkem Auge. In Gruppe V sind anzutreffen; einmal eine Konfigurationsdifferenz vergesellschaftet mit fehlender binokularer Addition, einmal eine Latenz- und Konfigurationsdifferenz, einmal eine Differenz zwischen rechtem und linkem Auge, einmal eine Amplituden-und Konfigurationsdifferenz und einmal allein eine Amplitudendifferenz. In der Gruppe VI schließlich findet sich einmal eine Latenz- und Konfigurationsdifferenz, einmal sind keine Potentiale nachweisbar, einmal eine Amplituden- und Konfigurationsdifferenz, einmal eine Konfigurationsdifferenz zusammen mit einem Unterschied zwischen Stimulation des rechten und des linken Auges. Es zeigt sich, daß

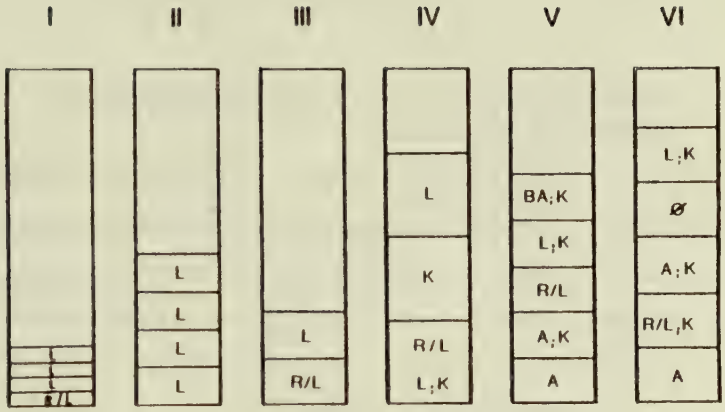


Abb. 9) Art der VECP-Veränderung in den Schädel-Hirn-Traumaklassen. Die in Abb. 8) als pathologisch identifizierten VECP werden in dieser Abbildung gemäß der Art des Kriteriums aufgeschlüsselt, nach denen sie als pathologisch befundet wurden. L = Latenzzeitdifferenz; A = Amplitudendifferenz; K = Konfigurationsdifferenz; Ø = fehlende Potentiale; BA= fehl.binokulare Addition; R/L = Differenz zwischen rechtem und linkem Auge. Es fällt auf, daß in den niedrigen SHT-Gruppen Latenzzeitdifferenzen überwiegen, mit steigender Schwere des Traumas werden die VECP-Veränderungen inhomogener.

vor allem in den niedrigen Schweregradgruppen das zuverlässigste Kennzeichen eines pathologischen VECP eine Latenzzeitdifferenz zwischen rechter und linker Hemisphäre ist. Bei den Schädel-Hirn-Traumen höherer Kategorien werden dann zunehmend Konfigurationsdifferenzen und Amplitudendifferenzen sichtbar.

3. Aussagekraft des VECP im Vergleich zum EEG bei Schädel-Hirn-Traumen:

Um die Aussagekraft des VECP bezüglich der Schädel-Hirn-Verletzung noch besser beurteilen zu können, wurden in Abb. 10) VECP - und EEG-Befunde gemäß ihrer Übereinstimmung bezüglich des Kriteriums pathologisch/nicht pathologisch bei den unterschiedlichen Schädel-Hirn-Trauma-Gruppen dargestellt:

\+ = positiver VECP- und EEG-Befund;

\- = negativer VECP- und EEG-Befund;

V = positiver VECP, aber negativer EEG-Befund;

E = positiver EEG, aber negativer VECP-Befund;

Fokale und allgemeine EEG-Veränderungen wurden dabei gleichwertig beachtet. Es ergibt sich ein Verhältnis von etwa 2/3 Übereinstimmungen zu 1/3 Nichtübereinstimmungen. Dabei ist das Verhältnis bei den Nichtübereinstimmungen zwischen positivem VECP-Befund und positiven EEG-Befund etwa ausgeglichen. Warum aber gerade in den Schädel-Hirn-Trauma-Klassen II und III Nichtübereinstimmungen gehäuft auftreten, kann z.Zt. wegen der geringen Fallzahl noch nicht erklärt werden.

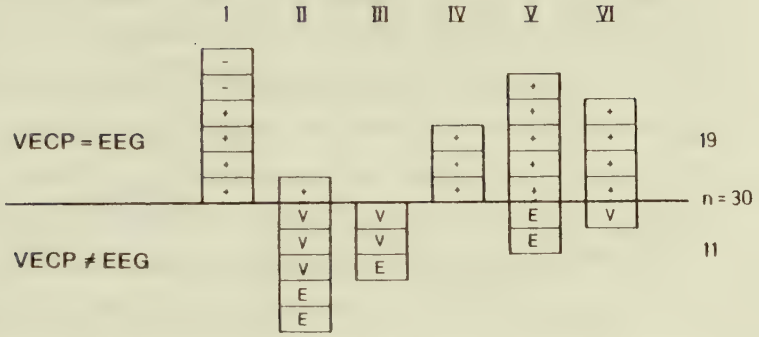


Abb. 10) Aussage des VECP im Vergleich zum EEG bei Schädel-Hirn-Traumen. In der Abbildung sind VECP- und EEG-Befunde bezüglich ihrer Übereinstimmung in Hinblick auf das Kriterium pathologisch und nicht pathologisch bei den unterschiedlichen SHT-Schweregraden dargestellt. Felder über der Basislinie = Übereinstimmung in der Aussage zwischen VECP und EEG: Felder unterhalb der Basislinie= Nichtübereinstimmung zwischen VECP- und EEG-Aussage.
+ = positiver VECP- und EEG-Befund
- = negativer VECP- und EEG-Befund
V = positiver VECP-aber negativer EEG-Befund.
E = positiver EEG- aber negativer VECP-Befund.
In etwa zwei Drittel(19/30) findet sich eine übereinstimmende Aussage zwischen beiden Methodiken, in etwa einem Drittel (11/30) der Fälle eine nichtübereinstimmende Aussage.

4. Kasuistik:

Im Folgenden sollen zur Veranschaulichung der im Kapitel "Methodik" geschilderten Diagnosekriterien einige typische Beispiele für pathologisch veränderte VECP dargestellt werden:

a) Beispiel für eine ausgeprägte Amplitudendifferenz zwischen rechter und linkter Hemisphäre:

Im Fall der Abb. 11) sind die lichtevozierten cortikalen Potentiale eines Patienten mit einer linksseitigen Hirnblutung im Bereich des Occipitalpoles gezeigt. Die "obere Ableitung" liegt - wie geschildert - über dem rechten Occipitalpol, die "untere Ableitung" über dem linken Occipitalpol. Dieser Patient, ein 14-jähriger Junge, konnte 2 Monate nach dem Trauma auch mit subjektiven Methoden untersucht werden. Dabei fand sich eine homonyme Hemianopsie nach rechts und eine Konvergenzinsuffizienz. Der Gesichtsfeldausfall entsprach dabei dem Hirnprozess. Die Ableitung über dem linken Occipitalpol zeigt keinerlei bioelektrische Aktivität.

Im Falle der Abb. 12) sind die visuell evozierten Potentiale eines Patienten gezeigt, der mit einem rechtsseitigen subduralen Hämatom in die Klinik eingewiesen wurde. Hierbei handelte es sich um ein 5-jähriges Mädchen, bei dem keine subjektive Befunderhebung angestellt werden konnte. In diesem Falle sind die Potentiale über dem rechten Occipitallappen nicht nachweisbar, über dem linken jedoch zeigt sich eine elektrische Aktivität, die in ihrer Konfiguration und in den Latenzzeiten der einzelnen Gipfel nicht mehr mit der Norm übereinstimmt.

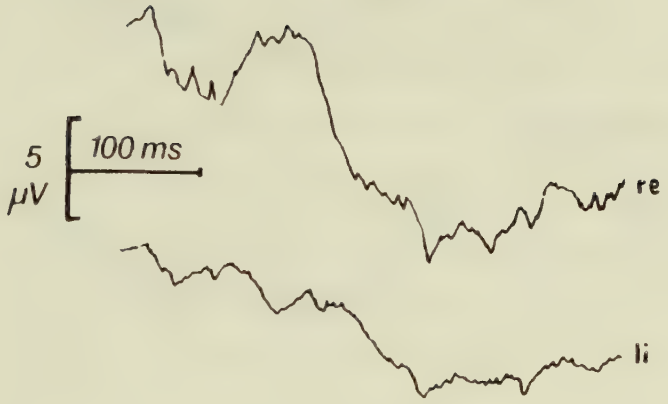


Abb. 11) VECP bei linksseitiger Hirnblutung.
Die Abbildung zeigt ein Beispiel für eine Amplitudendifferenz eines pathologischen VECP's bei einem Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma des Schweregrades V und einer linksseitigen Hirnblutung im Occipitalbereich. Über diesen Bereich läßt sich keine bioelektrische Aktivität mehr registrieren.
re = Potentialverlauf der rechts occipital plazierten Elektrode.
li = Potentialverlauf der links occipital plazierten Elektrode.

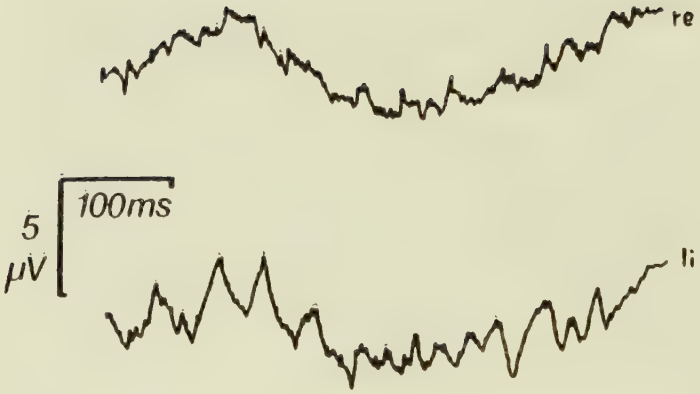


Abb. 12) VECP bei einem rechtsseitigen subduralen Hämatom. Hier ist über dem rechten Occipitalpol keine elektrische Aktivität nachweisbar. Die Ableitung über dem linken Occipitalpol ist bezüglich Konfiguration, Amplitude und Latenzzeit deutlich von einem Normalwert abzugrenzen.

b) Beispiele für Latenzzeitdifferenzen zwischen rechter und linker Hemisphäre:

Als Beispiel für das Kriterium "Latenzzeitdifferenzen" bei pathologischen VECP ist die Ableitung bei einem 8-jährigen Patienten des Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrades II gezeigt. Abb. 13) beinhaltet die rechts- und linksseitig occipital abgeleiteten lichtevozierten Potentiale 8 Stunden nach Trauma. Deutlich fällt auf, daß auf der rechten Seite ein positiver Gipfel nach 118 Millisekunden zu registrieren ist, wohingegen auf der linken Seite bei einem "deformierten" Komplex die Latenzzeit von 142 Millisekunden auftritt. Die Abb. 14) zeigt die visuell evozierten cortikalen Potentiale desselben Patienten eine Woche später. Zu diesem Zeitpunkt sind bei geringer Asymmetrie auf beiden Seiten identische Latenzzeiten zu registrieren, die mit 130 Millisekunden für lichtevozierte Potentiale am Rande des Normbereiches liegen. Die Abb. 13) u. 14) sind ein Beispiel für die Reversibilität eines pathologischen VECP-Befundes innerhalb 1 Woche.

Wie aus der Statistik hervorgeht, finden sich auch pathologische VECP bei Schädel-Hirn-Traumen in der niedrigsten(I) Kategorie. Dies ist um so verwunderlicher, als man noch denken könnte, daß pathologische VECP nur bei schweren Hirnschädigungen zu registrieren sind, und daß ihr Vorkommen unwahrscheinlich bei Hirn-Schädigungen ist, die ohne jegliche Beeinträchtigung des Bewußtseins einhergehen. Um dies mit einem Beispiel zu belegen, sei

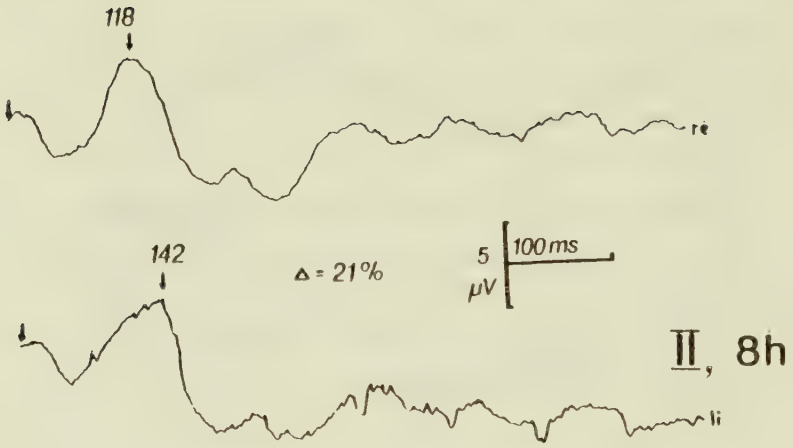


Abb. 13) VECP bei einem Schädel-Hirn-Trauma des Grades II. Hier ist eine pathologische Latenzzeitdifferenz von 24 ms zu registrieren. Die Ableitung wurde gewonnen 8 Stunden nach Trauma.

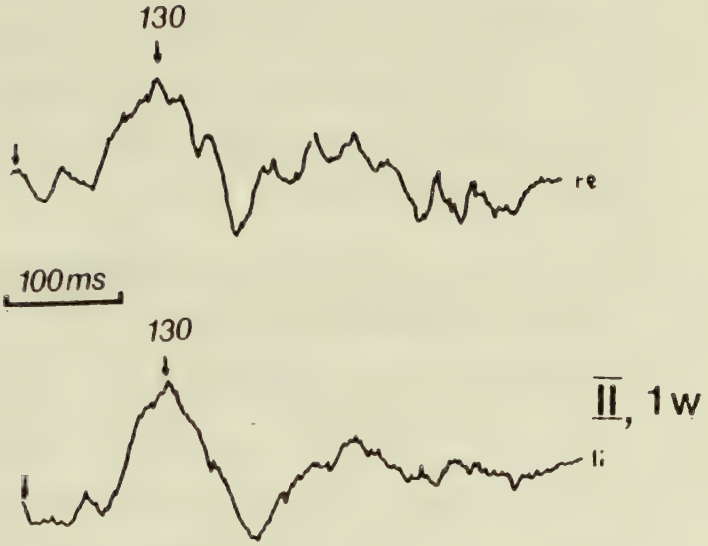


Abb. 14) VECP des Patienten der Abb. 13) bei der Kontrolluntersuchung 1 Woche später.
Bei der Kontrolluntersuchung ist keine Latenzzeitdifferenz mehr auszumachen, der VECP-Befund demnach als reversibel zu bewerten.

auf die Abb. 15) hingewiesen. Hier handelt es sich um einen 8-jährigen Jungen, der auf dem Spielplatz von einem Gerüst auf den Hinterkopf gefallen war. Bei ihm war keinerlei Bewußtseinsveränderung aufgefallen. Deutlich sind hier aber Latenzzeitdifferenzen zwischen rechtem und linkem Occipitalpol zu registrieren, die bei einer Kontrolluntersuchung 2 Wochen später nicht mehr nachzuweisen waren.

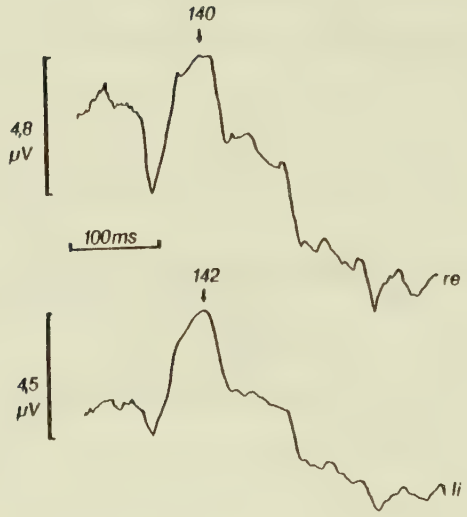
c) Beispiel für eine Konfigurationsdifferenz zwischen rechter und linker Hemisphäre:

Das Kriterium "Konfigurationsdifferenz" ist nur schwer genau zu definieren. In Abb. 16) sei dehalb ein Beispiel gezeigt, um dies zu verdeutlichen. Hierbei handelt es sich um einen 14-jährigen bewußtlosen Jungen mit schweren allgemeinen Veränderungen im EEG, ein ausgesprochener Herdbefund war nicht auszumachen. Die visuell evozierten Potentiale fallen sowohl bezüglich ihrer Latenzzeit als auch ihrer Amplitude in etwa symmetrisch aus. Jedoch ist die Konfiguration zwischen rechter und linker Hemisphäre deutlich verschieden. Über der rechten Hemisphäre registriet man eine tiefe Negativität vor dem anschließenden positiven Gipfel bei 140 Millisekunden, auf der linken Seite ist diese Negativität weitaus geringer ausgeprägt.

d) Um Grenzen der VECP-Interpretation bei den angeführten VECP-Kriterien aufzuzeigen, sei in Abb.17) das VECP eines 12-jährigen Mädchens gezeigt, 6 Monate nach einem Schädel-Hirn-Trauma der Kategorie VI. Obwohl zu

I

Abb. 15) Pathologisches VECP bei einem Schädel-Hirn-Trauma des Grades I.
Trotz der geringen Schwere des Traumas ist eine deutliche Latenzzeitdifferenz zwischen rechtem und linkem Occipitalpol nachzuweisen (25 ms), die zwei Wochen später bei einer Kontrolluntersuchung nicht mehr zu registrieren war.



V

Abb. 16) Pathologisches VECP bei einem Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma des Schweregrades V. Zwischen dem rechten und dem linken Occipitalpol ist eine deutliche Konfigurationsdifferenz auszumachen. Sie betrifft vor allem die negative Spitze des Wellenzuges bei etwa 90 ms.

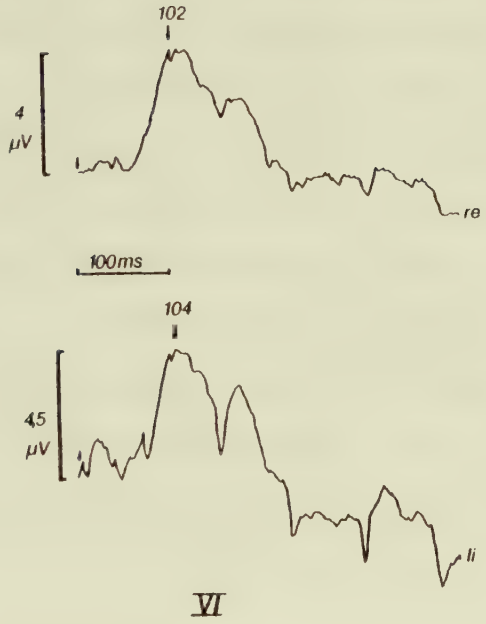


Abb. 17) VECP eines Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma Grad VI.
Bezüglich der "Differenzkriterien" muß dieses VECP als normal bewertet werden. Amplitude und die Latenzzeit der deutlich auszumachenden Gipfel (P 102/104) sind nicht signifikant different. Als Zeichen der schweren Hirnschädigung jedoch sind die frühen Potentiale in der rechtsoccipital plazierten Ableitung nicht mehr nachzuweisen; auch in den späten Potentialen findet sich eine deutliche Seitendifferenz.

diesem Zeitpunkt immer noch schwerste EEG-Allgemeinveränderungen nachzuweisen sind, fallen die visuell evozierten Potentiale bezüglich der geschilderten Diagnosekriterien "normal" aus. Die Latenzzeitdifferenz ist zwischen rechter und linker Hemisphäre nicht wesentlich verschieden, eine Amplitudendifferenz ergibt sich allenfalls im Bereich von 10% und ist somit nach unseren Kriterien nicht signifikant. Obwohl dem Anschein nach die Konfiguration der VECP-Wellen pathologisch ist, muß man dennoch, wenn man sich an die definierten Kriterien hält und damit die Subjektivität der Interpretation weitestgehend vermeiden will, das beschriebene VECP als normal klassifizieren. Pathologisch scheinen hier die "späten Potentiale" auszufallen, d.h. der Abschnitt des VECP-Wellenzuges, der auf P 102/104 folgt, als auch die "frühen Potentiale", die auf der rechten Seite nicht nachweisbar sind.

D I S K U S S I O N

Aus den vorliegenden Befunden ergibt sich, daß bei den kindlichen Schädel-Hirn-Traumen die Anzahl der neuro-opthalmologischen Auffälligkeiten parallel mit den reinen neurologischen Auffälligkeiten eine deutliche Korrelation mit dem Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrad aufweist, wie er von LANGE-COSACK und TEPFER (1973) definiert wurde. Überwiegen auch die neurologisch auffälligen Kinder (45 von 66), so ist es doch erstaunlich, daß ophthalmologische Störungen auch in einem sehr großen Prozentsatz (38 von 66) zu registrieren sind. Innerhalb der ophthalmologischen Befunde wächst die Anzahl und Irreversibilität der Befunde mit steigendem Schweregrad des Hirn-Traumas. Dabei sind die Symptome der visuellen Afferenz - soweit prüfbar - geringgradig weniger, als die der visuellen Efferenz vertreten. Herausragender neuroophthalmologischer Befund sind die visuell evozierten Potentiale, die im Falle der kindlichen Schädel-Hirn-Traumen mit der eingangs dargestellten Methodik in 23 von 66 Fällen deutlich pathologisch ausfielen. Ein weiterhin bemerkenswerter Befund stellt die Tatsache dar, daß auch bei Schädel-Hirn-Traumen der niedrigsten Kategorien (I + II , die ohne Bewußtlosigkeit einhergehen) deutliche ophthalmologische Befunde zu erheben sind. Diese sind vorwiegend reversibel. Am deutlichsten läßt sich die Beeinträchtigung im visuellen System durch Schädel-Hirn-Traumen der Klasse I + II in den visuell

evozierten Potentialen nachweisen, die in 2/3 der Fälle mit dem EEG korrelieren, in 1/3 der Fälle aber Hirnveränderungen aufzeigen, die mit dem EEG nicht zu identifizieren sind. Die pathologischen VECP in diesen Fällen belegen, daß die oftmals von den Kindern nur diffus und unklar zu schildernden Sehstörungen durchaus organischen Ursprungs sein könnten.

Bezüglich der Methode, die visuell evozierten Potentiale durch Lichtblitze zu induzieren, läßt sich manche Kritik anwenden. Musterevozierte corticale Potentiale beinhalten eine wesentlich höhere Aussagekraft, sie erfordern jedoch eine ausgeprägte Kooperation des Patienten. Von MARCUS (1977) wurde gezeigt, daß lichtevozierte visuelle Potentiale bei sorgfältiger Analyse durchaus eine Aussagekraft bei kindlichen Hirn-Schäden haben können. Lichtevozierte corticale Potentiale eignen sich sogar zur Aufdeckung von kleinen Defekten im Bereich der optischen Bahn (BORDA (1977); HARDING (1977)). Bei der Analyse von traumainduzierten Hirnschädigungen kommt jedoch noch ein "Vorteil" hinzu: da das Trauma das Hirn so gutwie immer asymmetrisch schädigt, reicht es oft aus, das, unter welchen Bedingungen auch immer, provozierte VECP nur bezüglich seiner Asymmetrie zu untersuchen. Die Analyse von frühen Potentialen oder absoluten Latenzzeiten kann unter Umständen entbehrlich sein. Im Kapitel Methodik wurden die Asymmetrie-Kriterien aufgezählt. Sie wurden aus Ableitungen an hirngesunden Kindern gewonnen, denn auch unter physiologischen Bedingungen treten gewisse Rechts-Links-Differenzen auf. Dabei sind Amplitudendifferenzen am häufigsten zu beobachten. Bei der Analyse von Amplitudendifferenzen ist besonders

großer Wert auf eine technisch saubere Ableitung zu legen. Denn bereits geringe Differenzen im Übergangswiderstand der Elektroden und/oder geringe Asymmetrien der Elektrodenplazierung bringen deutliche Amplituden- und Konfigurations-Differenzen der abgeleiteten Signale mit sich. In der Literatur sind physiologische Amplituden-Differenzen zwischen rechter und linker Hemisphäre von 50% beschrieben worden (VAUGHAN, KATZMANN und TAYLOR (1963) und VAUGHAN und KATZMANN (1964)). Allerdings bezogen sich diese Asymmetrien auf die frühen Komponenten (P 50) des VECP. Bei unseren Kontrolluntersuchungen hingegen war die maximal auftretende rechts/links Amplituden-Differenz 30%, bezogen auf das "späte" Potential (P 100 bis P 120). In diesem Signal ist nicht so sehr die primäre Projektion auf der Sehrinde repräsentiert als vielmehr das "Vertex-Signal", das aus sekundären Assoziationszentren stammt. Daraus ergibt sich, daß das VECP die Funktion eines größeren Hirnbereiches repräsentiert, als die reine Sehbahn bis hin zur Sehrinde. Deshalb mag es beim Schädel-Hirn-Trauma ein so empfindlicher Indikator sein, wie es die Gegenüberstellung mit dem EEG (Abb. 10), die Korrelation mit dem Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrad (Abb. 8), belegen. Es ist sogar ein so empfindlicher Indikator, daß es oftmals bei leichten Schädel-Hirn-Traumen das einzige nachweisbare Symptom sein kann (Abb. 5) und 7)). Die in Abb. 10) belegte Tatsache, daß das VECP in ca 1/6 der Fälle pathologisch ausfällt, bei denen keine pathologische EEG-Ableitung zu registrieren ist, zeigt, daß die Ableitung des VECP's und dessen Analyse nach den geschilderten

Kriterien eine über das EEG hinausreichende zusätzliche Diagnoseinformation beinhaltet. Es wäre deshalb wünschenswert, wenn es in die Routine-Diagnostik bei Schädel-Hirn-Traumen inkorporiert würde.

Die Ergebnisse der Arbeit stehen im Einklang mit Untersuchungen, die im Tierexperiment gemacht wurden (RÖVER et al (1980)). Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß bei Kaninchen die dosierten und quantifizierbaren Kopfbeschleunigungen ausgesetzt worden waren, die Amplitude des nach der Läsion abgeleiteten VECP's vermindert und die Erholungszeit verlängert war. Beide Schädigungsfolgen waren um so ausgeprägter, je stärker die Beschleunigung und je deutlicher die später histologisch erfaßbaren Hirnveränderungen waren. In der Tat ergeben sich aus den vorliegenden Untersuchungen ähnliche Korrelate auch beim Menschen. Im kasuistischen Teil wird gezeigt, daß es nach Schädel-Hirn-Trauma durchaus zu Latenzzeitverlängerung kommen kann (Abb. 3)u. 5) hier sichtbar an einer Latenzzeitdifferenz) die sich, bei leichten Traumen, wieder zurückbilden kann. Ob sich allerdings bei pathologischen VECP nach Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern in jedem Fall eine mikroskopisch sichtbare Schädigung der Hirnzellen ausbildet, kann naturgemäß in diesem Zusammenhang nicht nachgeprüft werden. Die Reversibilität der pathologischen VECP-Befunde in einigen Fällen könnten auch daraufhin deuten, daß möglicherweise lokale Kontusionsödeme entstanden waren, die sich im Verlaufe der Beobachtung oder der Therapie wieder zurückbildeten.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Sechsundsechzig nicht vorselektierte Kinder, die ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) unterschiedlichen Schweregrades erlitten hatten, wurden neurologisch und ophthalmologisch untersucht. Die Klassifizierung des Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrades erfolgte nach einem Vorschlag von LANGE-COSACK und TEPFER (1973) in 6 Gruppen. Es wurde versucht, die ophthalmologischen Symptome mit den neurologischen Auffälligkeiten und dem SHT-Schweregrad zu korrelieren. Die Ergebnisse im einzelnen:

1. Die Altersverteilung der 66 untersuchten Kinder weist Häufigkeitsgipfel zwischen dem 9.-und 12. Lebensjahr und vor dem 3. Lebensjahr auf.

2. 24 Kinder sind der Schädel-Hirn-Traumagruppe I zuzuordnen, 11 den Gruppen II und III, 5 der Gruppe IV, 7 der Gruppe V und 8 der Gruppe VI.

3. Drei von 24 Kindern der Schädel-Hirn-Traumagruppe I weisen allein neurologische Symptome auf, 6 weisen neurologische und ophthalmologische Auffälligkeiten auf. Vier von 11 Kindern der Schädel-Hirn-Traumagruppe II zeigen rein neurologische Auffälligkeiten und 4 weisen einen kombinierten Befund auf. Zwei Kinder der Schädel-Hirn-Traumagruppe III (n = 11) zeigen einen rein neurologischen, eines einen rein ophthalmologischen Befund und 6 weisen einen neurologischen und ophthalmologischen Befund auf.

In den Schädel-Hirn-Trauma-Gruppen IV bis VI weisen alle untersuchten Kinder sowohl neurologische als auch ophthalmologische Auffälligkeiten auf.

4. Bei den 66 Kindern wurden folgende ophthalmologische Befunde (Befundgruppen) erhoben:

   Nystagmus: 13 mal; pathologische Pupillenreaktion: 11 mal; pathologische Motilität: 11 mal; pathologische Konvergenzreaktion: 10 mal; pathologische visuell evozierte corticale Hirnpotentiale: 23 mal; pathologischer Fundusbefund: 8 mal; Gesichtsfeldausfälle: 3 mal; pathologische Veränderungen im Bereich der Orbita: 7 mal; Sonstige: 2 mal;

5. Die pathologisch-ophthalmologischen Befunde weisen erwartungsgemäß eine geringere Häufigkeit in den niedrigen Schädel-Hirn-Traumaklassen auf, in den höheren Schädel-Hirn-Traumaklassen sind sie prozentual wesentlich häufiger. Dabei fällt auf, daß in den Schädel-Hirn-Traumaklassen I bis III die Befunde überwiegend reversibel sind, in den Schädel-Hirn-Traumaklassen IV bis VI hingegen irreversibel.

6. Vierundvierzigmal wurden Störungen im Bereich des efferenten (motorischen) visuellen Systems beobachtet, 34 mal im Bereich des afferenten (sensorischen) Systems.

Häufigster pathologisch-ophthalmologischer Befund waren die visuell evozierten Potentiale (23 von 66).

7. Um ein VECP als pathologisch zu werten, wurde einer eindeutigen Zuordnung zuliebe auf die Auswertung absoluter Werte (z.B. Latenzzeiten, Amplituden) verzichtet. Wegen der außerordentlich hohen Variabilität des VECP bei Kindern wurden vorwiegend Asymmetriekriterien benutzt. Dabei wurde davon ausgegangen, daß ein SHT das Hirn eher asymmetrisch schädigt als homogen. Es wurden meist Latenzzeit- und Amplitudendifferenzen zwischen rechter und linker Hemisphäre und/oder rechtem und linkem Auge ausgewertet. Normalwerte wurden aus Kontrolluntersuchungen an 55 augengesunden Kindern berechnet.

8. Die Anzahl pathologischer (asymmetrischer) VECP zeigt eine deutliche Korrelation mit dem Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrad. In den SHT-Klassen I und II findet man reversible pathologische VECP-Veränderungen, wohingegen in den Schädel-Hirn-Traumaklassen III bis VI ausschließlich irreversible VECP-Befunde zu registrieren sind.

9. In den niedrigen SHT-Klassen (I und II) sind vorwiegend Latenzzeitdifferenzen zwischen rechter und linker Hemisphäre zu finden. Mit steigendem Schädel-Hirn-Trauma-Schweregrad werden die Befunde inhomogener. Es sind dann öfter Konfigurationsdifferenzen, Amplituden-

differenzen und Differenzen zwischen Stimulation des rechten und des linken Auges zu beobachten.

10. VECP und EEG-Befunde stimmen in ca.2/3 der Fälle(19/30) bezüglich der Aussage pathologisch und/oder nicht-pathologisch überein, in ca. 1/3 der Fälle (11/30) findet sich eine Diskrepanz zwischen beiden Methoden.

Im kasuistischen Teil werden folgende Einzelbefunde gezeigt:

1. Bei einer einseitigen Hirnblutung ist das VECP über der entsprechenden Hemisphäre ausgelöscht.

2. Ebenfalls eine Auslöschung des elektrischen Signales über der entsprechenden Hemisphäre findet man bei einem subduralen Hämatom.

3. Bei einem Schädel-Hirn-Trauma des Grades II findet sich eine pathologische Latenzzeitdifferenz von 24 ms (ca. 20 %). Diese Differenz ist bei einer Kontrolluntersuchung 1 Woche später nicht mehr nachzuweisen, das VECP demzufolge als reversibel pathologisch zu werten.

4. Auch bei einem Schädel-Hirn-Trauma des niedrigsten Schweregrades (I, ohne Beeinträchtigung des Bewußtseins) findet man gelegentlich pathologische Latenzzeitdifferenz (hier z.B. 22 %).

5. Bei einem Schädel-Hirn-Trauma des Grades V ist eine deutliche Konfigurationsdifferenz in dem elektrischen Signal zwischen beiden Hemisphären zu registrieren. Die Latenzzeit des größten positiven Gipfels und dessen Amplitude ist dabei nicht signifikant als asymmetrisch zu werten.

6. Die Grenze der "Asymmetrie-Methode" liegt dort, wo das Hirn homogen geschädigt ist. Ein Beispiel dazu liefert ein Schädel-Hirn-Trauma des Grades VI. Hier ist unter Umständen über beide Hemisphären ein gleich hohes Signal mit minimaler Latenzzeitdifferenz zu registrieren. Obwohl die Konfiguration pathologisch zu sein scheint, ist eine sichere Klassifizierung nach den Asymmetriekriterien nicht mehr möglich.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ARMINGTON J C (1963): Relations between electroretinograms and occipitals potentials elicited by flickering stimuli.
2. ISCERG Symp. Amsterdam/Rotterdam S. 194.

ARMINGTON J C (1964): Spectral sensivity of simultaneous electroretinograms and occipital response.
3. ISCERG Symp. Illinois S. 225.

BALEN A T M van and H E HENKES (1960): Recording of the occipital lobe response in man after light stimulation.
Brit.J. Ophthalm. 44,449.

BALEN A T M van and H E HENKES (1964): The differentiation between response of foveal and extrafoveal stimuli in the ERG and EEG.
3. ISCERG Symp. Illinois S. 255.

BORDA R P (1977): Visual evoked potentials to flash in the clinical evaluation of the optic pathways.
In: Visual evoked potentials in man: new developments (ed.J.E.DESMEDT) pp 481-489, Clarendon Press, Oxford.

BURIAN H M (1954): Electric responses of the human visual system.
Arch. Ophthal. (Chicago) 51.509.

BURIAN H M and C W WATSON (1953): Cerebral electric response to intermittent photic stimulation in amblyopia.
Arch. Ophthal. (Chicago) 48,137.

BUTLER B V and Engel R (1969): Mental and motor scores at 8 month in realtion to neonatal photic response.
Develop. Med. Child Neurol. 11,77-82.

CIGÁNEK L (1961): Die electroencephalographische Lichtreizantwort der menschlichen Hirnrinde.
Verlag d. Slowakischen Akad. d.Wiss.
Bratislava.

CLYNES M, KOHN M and LIFSHITZ K (1964): Dynamic and spatial behaviour of light evoked potentials, their modification under hypnosis and on-line correlation in relation to rhythmic components.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 112,468-509

COBB W und DAWSON G D : Zit. nach MÜLLER.

CRUIKSHANK R M (1937): Human occipital brain potentials as affected by intensity - duration variation of visual stimulation.
J. Exper. Psychol.21,625

CÜPPERS C (1956); Moderne Schielbehandlung.
Klin. Mbl. Augenheilk. 129,579.

DIETERLE P und J. BABEL (1956): Die diagnostische Bedeutung der gleichzeitigen Registrierung des Elektroretinogramms und des Elektroencephalogramms (retinocorticale Zeit) bei Opticusaffection.
Sitz.-Ber. 1954 ref.: Klin.Mbl. Augenheilk. 128,102.

DUSTMAN R E and BECK E C (1966): Visually evoked potentials; amplitude changes with age.
Science, N.Y. 151,1013-15

DUSTMAN R E and BECK E C (1969): The effects of maturation and aging on the waveform of visually evoked potentials.
Electroenceph. clin.Neurophysiol. 26,2-11

EBE M et al (1963): Zit. nach W. MÜLLER

EBE M et al (1965): Zbl. Ophthal. 95,24.

ENGEL R and Fay W (1972): Visual evoked responses at three years, and IQ at four years. Develop. Med. Child Neurol. 14,283-9.

FEINSOD M (1976): Electrophysiological correlates of traumatic visual damage. In: Head injuries, RL Mc LAURIN ed,95-100. Grune and Stratton, New York.

GREENBURG R P, MAYER D J and BECKER D P (1976): The prognostic value of evoked potentials in human mechanical head injury. In: Head injuries, RL Mc LAURIN ed, 81-88 Grune and Stratton, New York.

GRIFFITH J F and DODGE Ph R (1968): Transient blindness following head injury in children. New. Engl. J.Med. 278,648-651.

HARDING G F A (1977): The use of the visual evoked potential to flash stimuli in the diagnosis of visual defects.
In: Visual evoked potentials in man: new developents (ed J.E. DESMEDT) pp 500-508, Clarendon Press, Oxford.

HECK J and ZETTERSTRÖM B (1958): Electroencephalographic recording of the on-and off-response from the human visual cortex.
Ophthalmologica (Basel) 136,258.

HIROSE T and J H JACOBSON (1967): Combined recording of the electroretinogram (EEG) and visual evoked occipital response (VER) in lesions of the visual pathways.
6. ISCERG Symp. Erfurt S. 125.

HOF VAN M W (1961): Open-eye and closed-eye occipitocortical response to photic stimulation of the retina.
Acta physiol. pharmacol.neerl. 9.443 (1960); ref.: Zbl. Ophthal. 83,90.

HOF VAN M W (1967): The influence of different anesthetics on the cortical-evoked potentials to light flashes in the rabbit.
Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.)
70, 459-466

HOF VAN M W, VAN DER MARK F, and RIETVELD W J (1962): Influence of formation of retinal image on occipito-cortical response to photo-stimulation.
Acta physiol. pharmac. néerl. 10,317-26.

JACOBSON J H, Hirose T and SUZUKI T A (1968): Simultaneous ERG and VER in lesions of the optic pathway.
Invest. Ophthal. 7,279-92

JENNET B (1972): Head injuries in children.
Develop. Med. Child.Neurol. 14,137-147

JAYLE G E, R CAMO et R BOYER (1955): Modification de potentiels occipitaux évoqués sous l'effet des variations de luminance au cours de la stimulation lumineuse intermittent.
Ann. d'Ocul. 188,715

JAYLE G E, A G OURGAUD, BOUDOURESQUES, R CAMO et R BOYER (1954):
Constations électro-encéphalographiques et syndrome de Bardet-Biedl.
Bull. Soc. Ophthalm. Fr. 1953,81;
ref.: Zbl..Ophthal. 62,185.

JAYLE G E et al (1952): Night vision.
Charles C Thomas Publ. Springfield III.
S. 252.

JAYLE G E, P V BERARD, A F TASSY, J FERRERO-DERANSART (1971) :
Potentiels évoqués visuels occipitaux chez le sujet normal et en pathologie ophthalmologique.
Rev. Oto-neuro-ophthal. 43, 77-82

KLUYSKENS J et J TITECA (1953): Examen électro-encéphalographique du champ visuel.
Ophthalmologica (Basel) 126,129

LANGE-COSACK H und TEPFER G (1973): Das Hirntrauma im Kindesalter.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York

MARCUS M M (1977): Visual evoked potentials to flash and pattern in normal and high risk infants. Ih: Visual evoked potentials in man: new developments (ed J.E. Desmedt) pp 490-499, Clarendon Press, Oxford.

MILLER J E et al (1961): Photic driving in amblyopia ex anopsia.
Amer.J. Ophthal. 51,463.

MONNIER M (1957): Die räumliche und zeitliche Struktur der elektrischen Antwort des kortikalen Sehzentrums auf Lichtreize beim Menschen einschließlich der Messung der retinokortikalen Zeit.
In: Elektroretinographie. Hamburger Symposium 1956, Bibl. Ophthal. 48,15, S. Karger, Basel/ New York.

MONNIER M,O VATTER and L HÖSLI (1963): Action of colour flicker stimuli on the electrical responses of retina and optic cortex in man.
2. ISCERG Symp. Amsterdam/Rotterdam S. 207

MÜLLER W (1961): Beitrag zur Messung der Corticalzeit
Graefes Arch. Ophthal. 163,464

MÜLLER W (1962): Corticalzeit bei Stauungspapille.
Graefes Arch. Ophthal. 164,346

MÜLLER W (1963): Corticale Antwort bei ausgelöschtem ERG.
Graefes Arch. Ophthal. 166,383

MÜLLER W (1965): Die Antwort der Occipitalrinde auf kurze Lichtreize bei normalen und bei augen- oder sehbahnerkrankten Personen.
Habil.Schrift Erfurt.

PARSONS-SMITH G (1953): Activity of the cerebral cortex in amblyopia.
Brit. J. Ophthal. 37,359

PASINO L (1958): Über den Wert des EEG bei der Amblyopie
Rass. ital. ottalm. 27,119.
ref.: Zbl. ges.Ophthal. 75,70

REMOND A (1963): Description des résponses cortical et oculaire á la stimulation lumineuse intermittente (SLI) chez l'homme.
2. ISCERG Symp. Amsterdam/Rotterdamm S. 157

RÖVER J, OSTERTAG CHR, SCHAUBELE G, HÜTTEL M and KLAR M (1980):
Visual evoked potentials as an aid in evaluating brain dysfunction following concussional injury: an animal model.
Albrecht von Graefes Arch. Klin.Ophthalmol. 215,105-111

VAUGHAN H G and R KATZMANN (1964): Evoked response in visual disorders.
Ann.New York Acad. Sci. 112,305

VAUGHAN H G, R KATZMANN and TAYLER J (1963): Alterations of visual evoked responses in the presence of homonymous field defects.
Electroenceph. clin.Neurophysiol. 15,737-46

Lebenslauf Maria Grzesch

14.11.1947	Geboren als erstes Kind des Buchdruckers Erwin Grzesch und seiner Ehefrau Katharina Grzesch, geb. Schlüssel, in Unna
1954 - 1962	Besuch der Volksschule in Unna
1962 - 1963	Besuch der Haushaltungsschule in Unna
1963 - 1965	Besuch der Berufsaufbauschule in Dortmund
1966 - 1970	Besuch des Abendgymnasiums in Dortmund
20.1.1970	Erlangung des Reifezeugnisses
1970 - 1972	Besuch der Schule zur Ausbildung med.-techn.- Assistentinnen in Münster
1972 - 1976	Berufliche Tätigkeit als MTA
1976 - 1981	Medizinstudium an der Universität Düsseldorf
1981 - 1982	Praktisches Jahr an der Gesamthochschule Universität Essen

Koffler-Druck · Schwanenstraße 30 · 4600 Dortmund 1 · Ruf 52 30 34